UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955. - N° 218

TRAITEMENT DE L'OSTÉOPOROSE ALGIQUE POST-TRAUMATIQUE PAR L'HYDERGINE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 14 décembre 1955

PAR

Michel-Henry CORMIER

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales.
Externe des Hôpitaux.
Diplômé de Médecine Tropicale.

Né à VENDOME (Loir-et-Cher), le 4 mars 1930.

Examinateurs de la Thèse

MM. TRAISSAC, professeur ..... *Président.*
JOULIA, professeur .....
BESSIERE, agrégé ..... *Juges.*
DAVID-CHAUSSÉ, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547308_0034

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955. - N° 218

TRAITEMENT DE L'OSTÉOPOROSE ALGIQUE POST-TRAUMATIQUE PAR L'HYDERGINE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 14 décembre 1955

PAR

Michel-Henry CORMIER

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales.
Externe des Hôpitaux.
Diplômé de Médecine Tropicale.

Né à VENDOME (Loir-et-Cher), le 4 mars 1930.

Examinateurs de la Thèse

MM. TRAISSAC, professeur ..... *Président.*
JOULIA, professeur ..... *Juges.*
BESSIERE, agrégé ..... *Juges.*
DAVID-CHAUSSÉ, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1955

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN
DOYEN : M. SIGALAS. — ASSESSEUR : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N.
	BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN
	MASSE
Clinique d'accouchements	M. RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anat. pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie.	MAYER
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIECHAUD
Méd. légale et méd. du travail	DERVILLEE
Electroradiol. et clin. d'électric. médic.	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	J. GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérim.	SARIC
Clinique ophtalmologique	N.
Clin. chirurg. inf. et orthop.	POUYANNE
Clin. méd. et des mal. infect.	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique méd. et pharm.	PIFFAULT
Méd. col. et Clin. des mal. exot.	BONNIN
Clin. des mal. cut. et syphil.	JOULIA
Clin. des mal. des voies urin.	DARGET
Clin. des mal. nerv. et ment.	DELMAS-MARSALET
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérap. et climatol.	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD
	CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
	ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
	QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
	LENG-LEVY
	MORETTI
	LAVIGNOLLE
	MARTIN-DUPONT
	DAVID-CHAUSSE
	J. RIVIERE
Chirurgie générale	LAUMONIER
	CHAVANNAZ
	VILLAR
	TINGAUD
	DEPAULIS
	DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE
	FAUGERE
Ophtalmologie	BESSIERE
	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
	M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Méd. légale et méd. du travail.	L'EPEE
Electro-radiologie	LACHAPELE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
	FAUGERE
Puériculture	VERGER
	PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR
	CHAVANNAZ
	TINGAUD
	LAPORTE
	DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN
	LEVY
	MORETTI
	DAVID-CHAUSSE
	RIVIERE
	MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

Faible témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA GRAND-MERE

A MA FIANCEE

A TOUS LES MIENS

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES CAMARADES DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Médecin général de 1re classe TABET

Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé publique,
Officier du Mérite maritime.

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe de la Marine CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945.

A NOS JUGES :

Monsieur le Docteur DAVID-CHAUSSE

Agrégé de Médecine générale,
Médecin-Assistant des Hôpitaux,
Inspirateur de ce travail.

Nous nous permettons de lui adresser ici l'expression de notre vive reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il nous a guidé dans la réalisation de ce travail, ainsi que pour l'amitié qu'il a bien voulu nous témoigner au cours de nos études.

Monsieur le Docteur BESSIERE

Agrégé d'Ophtalmologie,
Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.

Monsieur le Professeur JOULIA

Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques,
Expert de l'Organisation mondiale de la Santé,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé publique.
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur F.-J. TRAISSAC

Professeur de Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive gratitude et de notre profond respect.

TRAITEMENT

DE

L'OSTÉOPOROSE ALGIQUE POST-TRAUMATIQUE

PAR L'HYDERGINE

INTRODUCTION

Parmi toutes les séquelles traumatiques, l'*ostéoporose algique* constitue une entité clinique que de nombreux travaux ont contribué à définir et à individualiser.

Les hypothèses pathogéniques les plus intéressantes sont dues à Leriche et ses collaborateurs, qui, dès 1916, ont mis l'accent sur la constance des troubles vaso-moteurs périphériques et leur origine sympathique vraisemblable.

L'aspect clinique de ce syndrome était connu bien avant les travaux de Leriche. En effet, la première description en fut faite par Destot dans *l'Echo médical de Lyon* en 1898.

En 1900, au XXIX[e] Congrès de chirurgie allemande, Sudeck publie des observations cliniques et des radiographies d'atrophies osseuses consécutives à des traumatismes.

Durant la guerre de 1914, Babinski et Froment [4] établissent l'organicité d'un certain nombre de troubles physiopathologiques réflexes.

Plus récemment, Albert en Belgique [2], Allison et Brooks

aux Etats-Unis, Sudeck, Kienbock en Allemagne, Policard, Hermann, Fontaine, Wertheimer, Arnulf en France, décrivent les différents aspects de l'ostéoporose post-traumatique.

Des hypothèses pathogéniques naissent les essais thérapeutiques, et l'efficacité du traitement par sympathectomie ou par infiltrations sympathiques ne fait que confirmer les conceptions de Leriche.

En dernier lieu, les ganglioplégiques, et en particulier le Largactil, furent utilisés par différents auteurs avec de bons résultats.

A la suite de ces essais, une certaine identité d'action entre le Largactil et l'Hydergine nous a incité à utiliser ce produit comme thérapeutique de l'ostéoporose post-traumatique.

Après avoir rappelé les propriétés pharmacologiques et les indications essentielles de l'Hydergine, nous ferons un bref rappel clinique, nous rapporterons quelques observations et les résultats que nous avons obtenus grâce à ce médicament.

Enfin, nous exposerons les différentes conceptions pathogéniques susceptibles d'expliquer l'action thérapeutique de l'Hydergine dans l'ostéoporose algique post-traumatique.

PLAN DE L'EXPOSE

I. — *L'Hydergine.*

II. — *L'ostéoporose algique post-traumatique.*

III. — *Observations.*

IV. — *Considérations physio-pathologiques.*

V. — *Thérapeutique de l'ostéoporose algique post-traumatique.*

I

L'HYDERGINE

Introduction.

En 1943, Stoll et Hoffmann ont, pour la première fois, préparé, à partir des alcaloïdes naturels de l'ergot de seigle, trois dihydroalcaloïdes = la dihydroergocornine, la dihydroergocristine et la dihydroergokryptine.

L'Hydergine (Sandoz) [1] est formée par le mélange à parties égales des méthane-sulfonates de dihydroergocornine, dihydroergocristine et dihydroergokryptine.

Les propriétés pharmacodynamiques des dihydroalcaloïdes de l'ergot de seigle ont été mises en évidence par les travaux de Rothlin [29] et ses collaborateurs. Ils ont montré que ces alcaloïdes dihydrogénés ont des propriétés différentes de celles des alcaloïdes naturels. Sans action ocytocique, ils sont doués de propriétés spasmolytiques. Ils inhibent l'effet constricteur des alcaloïdes naturels : celui de l'ergotamine par exemple.

Par ailleurs, leur toxicité est de 12 à 30 fois moins grande.

L'Hydergine existe sous trois formes :

— gouttes dont 1 cm^3 équivaut à 1 mg de substance active;

— tablettes sublinguales; une tablette valant 0,25 mg de substance active;

— enfin, ampoules; une ampoule = 0,3 mg.

---

(1) Nous remercions vivement les Laboratoires Sandoz qui nous ont permis de mener à bien ce travail en nous fournissant le produit nécessaire à l'expérimentation.

Propriétés pharmacologiques.

Les effets de l'Hydergine s'exercent à la fois sur le système nerveux central, sur les organes effecteurs périphériques et sur le cœur.

1° Action sur le système nerveux central.

L'Hydergine a une action hypotensive en abaissant le tonus vasculaire et en provoquant une vaso-dilatation périphérique encore augmentée par la sensibilisation des vaisseaux aux stimuli vaso-dilatateurs. Les différences d'action de l'Hydergine chez l'animal décérébré et l'animal spinal montrent que l'effet central hypotenseur a son point d'attaque dans la moelle allongée. Cette action hypotensive respecte l'irrigation cérébrale grâce à une diminution des résistances vasculaires du cerveau.

L'Hydergine inhibe les réflexes presso-sensibles au niveau des centres vaso-dilatateurs. Elle engendre une bradycardie d'origine centrale empêchée partiellement par l'atropine et la vagotomie.

Elle aurait également une action sédative sur les centres psychiques et moteurs, renforçant l'action des barbituriques. Plus importante encore est son influence sur le centre thermorégulateur. Alors que les alcaloïdes naturels de l'ergot de seigle augmentent la température centrale, les dihydroalcaloïdes l'abaissent.

2° Actions périphériques.

L'Hydergine ne possède aucune action ocytocique; au contraire, elle détermine le relâchement de l'utérus.

Elle provoque une vaso-dilatation périphérique en inhibant les effets de l'adrénaline et de la noradrénaline. Cette action adréno-sympatholytique normalement latente ne devient manifeste que s'il y a surcharge adrénalinique. Elle se manifeste directement sur les récepteurs cellulaires, s'exerce

sur toutes les fonctions déclenchées ou inhibées par l'adrénaline.

L'Hydergine provoque une dilatation des vaisseaux périphériques en les sensibilisant aux stimuli vaso-dilatateurs. L'augmentation du débit circulatoire dans les membres peut entraîner par compensation un fléchissement de débit dans les autres territoires vasculaires, notamment dans les vaisseaux mésentériques.

Enfin, les dihydroalcaloïdes de l'ergot, même à très hautes doses, n'ont aucun effet sur les synapses ganglionnaires du système neuro-végétatif, mais possèdent une action antihistaminique assez marquée.

3° Action sur le cœur.

L'Hydergine possède une action bradycardisante d'origine centrale. Elle atténue la tachycardie ventriculaire et les troubles du rythme provoqués par l'adrénaline chez le chien anesthésié. Elle s'oppose également à la fibrillation ventriculaire produite par la ligature d'une branche de la coronaire gauche chez le chien.

L'Hydergine augmente la tolérance du cœur à un déficit soudain d'oxygène et tend à régulariser les anomalies fonctionnelles de l'électrocardiogramme dues à une hypertonie ortho-sympathique.

4° Actions sur les métabolismes.

L'Hydergine inhibe l'augmentation du métabolisme de base et l'hyperglycémie provoquées par une décharge ou une injection d'adrénaline. Par contre, elle n'accentue pas l'hypoglycémie insulinique.

5° Actions sur l'hypophyse et les surrénales.

Chez l'animal, l'injection d'Hydergine provoque une chute des éosinophiles et abaisse l'ascorbie surrénalienne. Cette action corticotrope est inférieure à celle obtenue par l'ergotamine et la dihydroergotamine.

En résumé :

L'Hydergine possède une action neuroplégique partielle d'origine centrale et périphérique qui se manifeste essentiellement par une baisse de la tension artérielle avec vasodilatation. Cette action neuroplégique protège le système vasculaire contre d'éventuelles excitations sympathicotoniques et adrénergiques.

Sur le cœur, l'Hydergine engendre une bradycardie d'origine centrale. Le rendement cardiaque en est augmenté.

Indications thérapeutiques.

A côté d'indications accessoires telles que l'angine de poitrine, les troubles circulatoires oculaires, les troubles mentaux à type d'excitation maniaque, l'Hydergine a surtout été utilisée dans l'hypertension et les troubles circulatoires périphériques.

Les propriétés vaso-spasmolytiques de l'Hydergine en font un médicament de choix dans la *maladie hypertensive* où cette drogue apporte une amélioration rapide des troubles fonctionnels et subjectifs.

Les *troubles circulatoires périphériques* constituent l'autre indication majeure de l'Hydergine. Celle-ci a été utilisée avec succès dans toutes les affections relevant de troubles circulatoires périphériques d'ordre vaso-constrictifs. Kappert [18], Popkin [26] et Meier ont publié de nombreuses observations de malades présentant des troubles circulatoires périphériques, tels que : maladie de Raynaud, acrocyanose, engelures, thromboses artérielles, et améliorés d'une façon très satisfaisante par l'Hydergine. L'effet spasmolytique de ce médicament lui permet de rétablir une circulation suffisante dans les territoires affectés. Dans la plupart des cas, on constate au point de vue subjectif une sensation de chaleur accrue dans les extrémités ainsi qu'une diminution des douleurs et des paresthésies. Au point de vue objectif, les tests les plus facilement appréciables sont : la coloration de la peau la palpation artérielle et l'oscillométrie.

Dans le cadre des troubles périphériques, nous ajouterons les troubles trophiques réflexes post-traumatiques aux indications de l'Hydergine. Kappert et Hadorn [18] ont publié 11 observations de malades présentant des troubles circulatoires périphériques post-traumatiques améliorés par l'Hydergine.

Popkin [26], en 1952, utilisa ce produit avec succès chez un malade présentant des troubles trophiques (œdème, contracture, atteinte tégumentaire) post-traumatiques.

II

L'OSTEOPOROSE ALGIQUE POST-TRAUMATIQUE

Les conséquences d'un traumatisme sur le système ostéo-articulaire sont absolument imprévisibles et inattendues. Il est classique de citer tout d'abord le rhumatisme chronique post-traumatique dans lequel nous distinguons : les arthroses, la spondylarthrite ankylosante, les arthrites et périarthrites.

Mais, à posteriori, il est difficile d'affirmer l'étiologie traumatique.

Par contre, on ne peut nier l'existence des troubles réflexes post-traumatiques, chapitre assez mal connu à l'heure actuelle. Depuis quelques années, de Sèze et ses collaborateurs [31] ont réuni sous le nom d'*algo-dystrophies réflexes* un syndrome constitué par des troubles vaso-moteurs et trophiques associés à une ostéoporose mise en évidence par l'examen radiologique. L'étiologie en est très diverse. Les formes post-traumatiques répondent à ce que Leriche a isolé sous le nom d'ostéoporose algique post-traumatique qui constitue une entité non douteuse et bien caractérisée.

C'est cette dénomination que nous conservons ici, et non celles d'ostéolyse, d'ostéoclasie, de nécrose osseuse aseptique, d'atrophie osseuse de Sudeck, qui ne tiennent compte que d'un élément symptomatique : la lésion osseuse.

Etude clinique.

Fréquence.

Par rapport à la fréquence des traumatismes, l'ostéoporose algique post-traumatique est rare.

Le sexe féminin est le plus atteint. Les enfants et les vieillards sont davantage préservés que l'adulte.

Siège.

La prédominance des lésions sur les os courts est manifeste. Le carpe et le tarse sont les plus touchés, puis viennent ensuite le métacarpe et le métatarse. L'atteinte des os longs est beaucoup plus rare, celle des os plats est exceptionnelle.

Circonstances d'apparition.

Tout traumatisme, quel qu'il soit, peut être à l'origine d'une ostéoporose post-traumatique.

En règle générale, secondaire à un traumatisme articulaire ou périarticulaire par choc, chute, contusion avec ou sans fracture, luxation, entorse, la maladie de Leriche peut également succéder à une plaie des parties molles, à une infection locale, à un phlegmon des gaines, à un panaris ou enfin à une brûlure ou une gelure.

Leriche a insisté sur l'importance que comporte l'atteinte des régions très richement innervées, telles que les régions périarticulaires.

Beaucoup plus rares sont les cas succédant à une lésion du système nerveux central ou périphérique, à un infarctus du myocarde.

Leriche a souligné la valeur traumatique de l'acte chirurgical. On peut ainsi expliquer certains syndromes « épaule-main » évoluant à la suite d'interventions pour maladie de Dupuytren ainsi que les cas d'ostéoporose de certains moignons d'amputations, en particulier des doigts.

Fontaine et Leriche insistent également sur le rôle des manœuvres orthopédiques ou d'une immobilisation plâtrée; « une entorse mise sous plâtre a beaucoup plus de peine à guérir que si on la traite par le mouvement », dit Leriche.

Il est un point qu'il faut bien mettre en évidence : la réaction créée par le traumatisme n'est pas obligatoirement en rapport avec l'importance de celui-ci. Reinhold a publié des observations absolument superposables, quant à l'âge, au terrain et au traumatisme, mais différentes par les effets

de celui-ci : contusion légère dans un cas avec incapacité lui faisant suite, fracture dans un autre cas avec restauration fonctionnelle complète.

Donc, l'importance du traumatisme n'intervient en aucun cas dans l'apparition et l'étendue des lésions.

Signes cliniques.

L'évolution de l'affection va se faire en trois phases :

1° un traumatisme;

2° une période de latence où le traumatisme paraît avoir une évolution normale;

3° une période de syndrome constitué.

La période de latence entre le traumatisme et l'apparition du syndrome clinique est de durée variable; en règle générale, de quelques jours; elle peut parfois être de plusieurs semaines.

L'affection, une fois constituée, se manifeste par une triade symptomatique mise en valeur par Leriche et caractérisée par :

— la douleur;

— l'impotence;

— les troubles trophiques et vaso-moteurs.

1° La douleur.

En règle générale, la douleur est exacerbée par les mouvements, mais existe d'une façon permanente au repos. Son intensité est plus ou moins vive, mais elle peut être extrêmement pénible à type de brûlure, d'arrachement ou de broiement.

La zone douloureuse dépasse largement la zone traumatisée, et elle diffuse souvent dans tout le membre. En dehors de toute mobilisation intempestive, la palpation ne réveille aucun point douloureux précis.

2° L'impotence.

Cette douleur entraîne une impotence fonctionnelle plus ou moins complète, se traduisant, par exemple, par une boiterie ou une difficulté à passer de la pronation à la supination.

Au total :

— continuité des douleurs;

— diffusion des phénomènes douloureux avec impotence.

Un dernier caractère à préciser : l'immobilisation plâtrée n'apporte aucun soulagement au malade, parfois même elle l'exagère.

3° Troubles vaso-moteurs et trophiques.

a) *Dans une première phase* s'installe l'œdème, qui est le phénomène le plus fréquent, le plus constant et le plus vite installé. Les régions traumatisées sont le siège d'une tuméfaction mal limitée, qui diffuse très vite. Cet œdème dur est uniforme, rarement douloureux à la palpation.

Les autres manifestations locales ne sont que le reflet de la vaso-dilatation. La peau est rosée ou rouge, elle est chaude, moite. Il existe souvent une hypersudation importante. La chaleur locale est augmentée de même que l'indice oscillométrique par rapport au côté opposé.

b) *Dans une seconde phase* s'installent les troubles trophiques. L'œdème s'efface peu à peu. La peau est pâle, cyanosée, moite et suante ou refroidie. Elle est lisse, luisante, déplissée, tendue, d'aspect atrophique et fragile. Il existe également des troubles des phanères : les ongles sont rayés de stries longitudinales qui leur donnent un aspect dépoli L'extrémité a souvent tendance à se recourber d'une façon anormale. Enfin, les poils sont secs, rares et cassants. Leur coloration est différente de celle observée du côté opposé, et prend un aspect sénile, grisonnant.

Signes radiographiques.

La radiographie apporte l'élément symptomatique et pathognomonique. Il est nécessaire de prendre un cliché du côté sain, afin de pouvoir, par comparaison, établir un bilan lésionnel exact.

1° *Les images de début* donnent un aspect de décalcification en taches. Les contours osseux sont bien conservés, mais le corps apparaît moucheté de petites taches plus claires se détachant sur l'aspect avoisinant normal. Ces images s'observent électivement au niveau des os du carpe et du tarse qui prennent un aspect tigré caractéristique. Les os longs peuvent aussi être atteints au niveau des épiphyses spongieuses.

2° *A la période de pleine évolution*, les taches claires du début deviennent progressivement confluentes, l'os devient noyé dans un « flou ». A un certain moment, les contours osseux deviennent invisibles, et il est impossible de discerner la trame osseuse. Sur les os longs, l'aspect de l'épiphyse est identique. L'atteinte diaphysaire, toujours plus discrète, se traduit uniquement par une diminution de l'opacité.

3° Enfin, viennent *les images de reconstitution*. La recalcification, spontanée ou non, suit la marche inverse. Les contours osseux réapparaissent, puis l'aspect tigré du début.

Cette recalcification est très lente et partielle. Un os raréfié ne revient jamais, semble-t-il, à sa densité première.

Assez souvent, sur les clichés, il existe de petites calcifications périarticulaires que l'on explique par des processus de mutations calciques locales.

Evolution.

L'évolution spontanée est parfois favorable. Après quelques mois, les douleurs cessent, l'œdème diminue, la reconstitution du squelette s'opère et la récupération fonctionnelle devient satisfaisante, mais toujours avec une extrême lenteur.

Cependant, le plus souvent, l'ostéolyse se poursuit au con-

traire pendant des mois, les troubles trophiques s'étendent à tout le membre et l'impotence devient alors complète. Dans ces cas les plus malheureux, il persiste un élément douloureux dont l'intensité peut se comparer aux douleurs de quelques amputés. Ces syndromes douloureux sont rebelles à toute thérapeutique.

D'ailleurs, même si l'évolution est favorable, il peut persister des séquelles, sous forme :

— d'œdème dur, de cyanose;

— d'atrophie musculaire et aponévrotique;

— de sclérose et rétraction ligamentaire.

Ces séquelles entraînent des douleurs, de la raideur articulaire avec persistance d'une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée. Il faut bien noter le fait suivant sur lequel Leriche insiste beaucoup : quel que soit le stade où une maladie traumatique semble stabilisée ou guérie, il y a toujours possibilité de rechutes.

Diagnostic.

Du diagnostic et du traitement précoces dépend l'avenir du malade menacé d'une douloureuse invalidité le rendant inapte à tout travail.

Dans la forme habituelle de l'affection, le diagnostic ne prête guère à discussion, il suffit d'y penser. Il repose essentiellement : sur la notion d'un traumatisme antérieur; sur la constatation, quelques jours après, de troubles fonctionnels et vaso-moteurs. La radiographie apporte la confirmation diagnostique en montrant une raréfaction osseuse en amont et en aval de la zone traumatisée.

Lorsque le traumatisme a été discret, est passé inaperçu, le problème devient infiniment plus complexe. En raison des signes cliniques et radiologiques avec œdème, douleurs au voisinage d'une articulation, flou radiographique des os, la confusion est facile avec une ostéo-arthrite tuberculeuse.

Quels sont les éléments du diagnostic différentiel ?

— la notion du traumatisme par un interrogatoire serré;

— la radiographie, qui établit l'intégrité articulaire, alors que l'interligne articulaire est précocement atteint dans la tuberculose;

— l'immobilisation plâtrée, qui est fort mal supportée dans l'ostéoporose algique post-traumatique, alors que le plâtre calme toujours les douleurs d'une ostéo-arthrite bacillaire.

Mais surtout au début, où ces arguments prêtent à discussion, la confusion est aisée, et il faut beaucoup de prudence avant de porter un diagnostic définitif. Parfois ce n'est que l'évolution qui lèvera tous les doutes.

Dans certains cas, les mêmes hésitations peuvent se poser avec d'autres affections, telles que :

— une goutte aiguë;

— une pasteurellose;

— une polyarthrite chronique évolutive.

L'examen clinique, la radiographie, les examens biologiques, les épreuves thérapeutiques, permettront de résoudre le problème assez aisément.

III

OBSERVATIONS

Tous les malades dont les observations sont ici rapportées viennent de la consultation du Professeur David-Chaussé.

Tous ces malades ont été traités par l'Hydergine soit d'emblée, soit après échec de divers traitements, selon le schéma thérapeutique suivant. L'Hydergine est administrée simultanément *per os* et par voie parentérale. Au début, X gouttes trois fois par jour à prendre au milieu des repas, puis augmenter progressivement les doses jusqu'à concurrence de XXX gouttes trois fois par jour. En même temps, faire une injection intramusculaire quotidienne d'une ampoule.

Les doses quotidiennes et la durée du traitement varient selon les individus. Ces doses fortes ont été, en général, bien supportées malgré des traitements continus de plusieurs mois. L'amélioration n'est obtenue qu'au bout d'un temps variable, en général quelques semaines, parfois plusieurs mois. Les troubles observés chez trois malades ont consisté en brûlures gastriques, nausées, vertiges et ont rétrocédé avec une réduction de la dose quotidienne.

L'état clinique constitue le seul test d'arrêt du traitement. Celui-ci peut être interrompu lorsque la douleur et les troubles trophiques ont complètement disparu sans attendre que l'amélioration soit contrôlée radiologiquement.

Observation I.

M. L... (Arnaud), 52 ans. docker, est vu le 9 novembre 1954. Le début des troubles remonte au 7 mai 1954, date à laquelle il présente une fracture du deuxième métatarsien gauche à la suite de la chute d'une traverse en fer sur le pied.

Quelques jours après l'accident, apparition de douleurs spontanées exacerbées par le mouvement, dans tout le membre inférieur gauche. Ces douleurs entraînent une impotence avec boiterie.

Depuis, les douleurs et l'impotence n'ont fait que progresser, résistant à toutes les thérapeutiques.

Le 9 novembre, les douleurs sont très violentes, à type d'élancements, d'arrachements, siégeant dans tout le membre inférieur.

Il existe un œdème remontant du pied jusqu'au genou. La peau est luisante, épaissie. Pas de troubles des phanères.

A la radiographie, ostéoporose diffuse des métatarsiens et du tarse. La tension artérielle est à : Mx, 21; Mn, 10.

Le traitement est commencé uniquement par voie buccale.

Le 25 novembre, les douleurs se sont améliorées après une période de trois jours, où, paraît-il, elles furent plus intenses qu'auparavant.

La marche est encore douloureuse.

La tension artérielle est à : Mx, 18; Mn, 7.

Même traitement avec en plus une ampoule intramusculaire quotidienne.

Le 15 décembre, l'amélioration est très marquée. L'œdème a complètement disparu. Les douleurs sont minimes et la marche se fait normalement. La tension artérielle est la même.

Par contre, le malade signale de fortes brûlures épigastriques après les repas.

Le nombre des injections est alors réduit à 3 par semaine.

Le 7 janvier 1955, la jambe est d'aspect normal. Le malade marche sans difficulté. Les douleurs ont complètement disparu.

La tension est à : Mx, 18; Mn, 8.

Les brûlures gastriques n'existent plus.

Arrêt définitif des injections. Le traitement par voie buccale est poursuivi pendant encore deux semaines. De nouveaux clichés montrent une recalcification importante.

Résumé. — Ostéoporose algique post-traumatique typique traitée au sixième mois. Une guérison durable a été obtenue après deux mois et demi de traitement continu.

Des troubles gastriques ont été observés, mais ont régressé avec la réduction de la dose quotidienne.

La tension artérielle, qui était au début à : Mx, 21; Mn, 10, est tombée à : Mx, 18; Mn, 7, dès les premiers jours du traitement et s'y est maintenue ensuite.

Observation II.

M. T.... (Maurice), 42 ans, mécanicien, présente une maladie de Dupuytren bilatérale dont le début remonte à 1943. A cette date, le malade constate une rétraction progressive de l'auriculaire gauche.

Fig. 1.

Fig. 2.

Un chirurgien allemand pratique une amputation des deux premières phalanges de l'auriculaire. Arrêt de la progression de la maladie.

En 1948, à la suite d'un accident du travail, le malade présente un écrasement de l'index et du médius droits sans fracture.

En 1952, l'auriculaire droit se rétracte progressivement et se fixe en flexion irréductible. Amputation de tout l'auriculaire, sans résultat. La maladie continue à progresser et l'annulaire se rétracte à son tour.

Le 10 novembre 1954, il existe, depuis plusieurs mois, des douleurs fulgurantes dans tout le membre supérieur droit. Ces douleurs sont spontanées, exacerbées par le mouvement; elles partent des extrémités digitales et remontent jusqu'à l'épaule.

A l'examen, la main gauche est d'aspect normal; mais les doigts restants de la main droite sont fixés en flexion. L'extension de l'index et du médius est encore possible, celle de l'annulaire est impossible.

La peau est comme atrophiée et luisante. Aucun trouble des phanères. La tension artérielle est à : Mx, 16; Mn, 8.

Les clichés montrent une décalcification en taches de tout le carpe et les métacarpiens droits. Traitement par Hydergine, voie buccale uniquement.

Le 20 novembre, amélioration des douleurs, qui sont devenues supportables. On associe une injection quotidienne au traitement précédent.

Le 20 décembre, les douleurs sont pratiquement inexistantes. La flexion semble revenir sur les deuxième, troisième et quatrième doigts. Une radiographie, pratiquée à cette date, montre une nette recalcification des os du carpe, qui ont perdu leur aspect flou.

La tension est inchangée.

Le 9 janvier 1955, l'amélioration persiste. Le malade est hospitalisé à Langon avec le même traitement.

Le 3 février, le malade est revu. Il n'y a plus de douleur. La main a repris un aspect normal. Les doigts se fléchissent bien, sauf le quatrième, et le moignon du cinquième, qui demeurent fixés en flexion.

La tension est toujours à : Mx, 1; Mn, 8.

Par ailleurs, des troubles à type de brûlures gastriques, nausées, vertiges, sont apparus. Les gouttes ont été supprimées et les injections continuées.

Le traitement est repris avec 60 gouttes par jour et 3 injections par semaine.

A partir de ce moment, le malade a été perdu de vue sans qu'il soit possible d'avoir de ses nouvelles et de savoir si cette amélioration a été définitive ou seulement passagère.

Résumé. — Ostéoporose algique post-traumatique associée à une maladie de Dupuytren. Amélioration de l'ostéoporose et de la maladie de Dupuytren par un traitement de trois mois. Les clichés ci-contre montrent une amélioration radiologique obtenue au bout de quarante jours de traitement.

Les seuls incidents ont consisté en troubles digestifs, qui ont disparu avec une diminution des doses.

Observation III.

M. G..., 57 ans, cantonnier, est vu le 16 novembre 1954.

Ce malade est hospitalisé pour fractures multiples des deux os de la jambe droite survenues dans un accident d'auto au début de juillet 1954.

Le 16 novembre, le membre est encore immobilisé. Le malade se plaint de douleurs à type d'élancement dans la jambe. Les radiographies montrent une ostéoporose diffuse du tibia, du péroné et du fémur.

La tension est à : Mx, 13; Mn, 7.

Traitement par voie buccale et parentérale associées.

Aucune amélioration n'est constatée ni du point de vue clinique, ni du point de vue radiologique, puisque les douleurs persistent, et que de nouveaux clichés, pratiqués le 1er décembre, sont identiques aux précédents. La tension est toujours à : Mx, 13; Mn, 7.

Le traitement est arrêté le 15 décembre.

Résumé. — Echec total d'un traitement de deux mois chez un malade présentant une ostéoporose secondaire à une fracture des os de la jambe.

Par ailleurs, le traitement est très bien supporté

Observation IV.

M. M... (René), 48 ans, magasinier, se pique accidentellement l'éminence thénar droite par un fil de cuivre le 15 janvier 1955.

Dans les jours qui suivent, douleurs très vives de la main, avec gonflement très important. Le 20 janvier, incision de la région œdématiée. Pas de pus à l'incision.

Le malade reste ensuite vingt-quatre jours en clinique avec comme seul traitement des bains de la main sans immobilisation. Amélioration passagère des douleurs, mais enraidissement progressif des doigts avec troubles très marqués de la préhension.

Fig. 1.

Fig. 2.

Dix injections de phénylbutazone puis 15 séances d'infra-rouges sont pratiquées sans grand résultat.

Le malade est vu le 1er mars 1955. Il se plaint de dysesthésies et fourmillements dans la main et l'avant-bras droits. Perte de la sensibilité tactile des doigts.

La main droite est succulente, la paume œdématiée, les doigts semi-fléchis. Le poignet est tuméfié, très douloureux. La force de préhension est diminuée.

La mensuration circulaire de l'avant-bras, à 16 centimètres au-dessus de la styloïde cubitale, donne 27 cm à gauche, 25 cm à droite.

Présence d'un ganglion axillaire droit indolore.

La tension artérielle est à : Mx, 18; Mn, 9.

Traitement combiné par voie buccale et parentérale.

Le 10 mars, forte amélioration clinique. L'œdème diminue; le poignet est moins douloureux; les doigts se fléchissent aussi.

L'amélioration se poursuit ensuite avec régularité. Le traitement est supporté sans aucun trouble. On pratique avec un antigène pasteurellien, une intradermo-réaction qui se révèle faiblement positive. Le malade reçoit alors plusieurs injections d'antigène à titre thérapeutique.

Arrêt du traitement au début de juillet. La guérison clinique est complète. Les téguments ont un aspect normal, il n'y a plus d'œdème, plus de douleur. La flexion des doigts se fait facilement.

La tension est toujours à : Mx, 18; Mn, 9.

La force musculaire revient peu à peu, et le malade peut reprendre son travail.

Résumé. — Dans ce cas typique de maladie de Leriche, traitée un mois et demi après l'accident, la guérison clinique a été obtenue après quatre mois de traitement suivi.

Nette amélioration radiologique sur le deuxième cliché pris trois mois après le début du traitement.

Observation V.

M. S... (Pierre), 53 ans, à la suite d'un accident d'auto survenu le 28 septembre 1934, présente une fracture du fémur gauche et du cubitus gauche. Traitement par immobilisation plâtrée.

Au début de décembre, apparition de picotements dans l'annulaire et l'auriculaire gauches. En même temps, perte de force dans les deux doigts.

Un mois après, apparition d'une douleur spontanée dans l'épaule gauche. L'amplitude des mouvements diminue. Ecchymoses, douleurs dans le poignet gauche avec sensation de lourdeur, gêne au mouvement. Léger œdème du poignet.

Un traitement par la cortisone apporte une légère amélioration

Vu le 15 avril 1955, le malade se plaint de paresthésies dans le territoire du cubital superficiel.

La main est succulente. Hyperhydrose marquée. Les ongles sont striés.

Le poignet est très douloureux aux mouvements d'hyperflexion et d'hyperextension. La mensuration montre une atrophie musculaire du bras gauche. L'épaule gauche est ankylosée.

Sur les radiographies, ostéoporose de l'épaule, du coude et du carpe gauches.

Arrêt de la cortisone et traitement par Hydergine en gouttes et en ampoules.

Le 15 mai, disparition complète de l'œdème. La main a repris un aspect normal. Par contre, les mouvements du poignet et de l'épaule sont toujours difficiles et douloureux.

Arrêt du traitement. Le malade est envoyé à Aix-les-Bains.

Résumé. — Ostéoporose algique post-traumatique traitée cinq mois après l'accident. Amélioration des troubles trophiques après un mois de traitement.

Par contre, échec de la thérapeutique sur la douleur à la mobilisation et l'ankylose articulaire.

Observation VI.

Mme C... (Jeanne), 74 ans, présente une fracture de l'humérus droit à la suite d'une chute faite à la fin du mois de novembre 1954.

Traitement par immobilisation plâtrée. Les suites immédiates sont normales.

En février 1955, douleurs très violentes à type d'arrachements dans l'épaule et le bras gauches.

La malade est vue le 5 avril. Les douleurs sont de plus en plus pénibles. La mobilisation de l'épaule est douloureuse, l'amplitude des mouvements est diminuée.

Atrophie musculaire de tout le membre supérieur gauche avec œdème de l'épaule. La peau est luisante, mince.

La tension artérielle est à : Mx, 19; Mn, 9.

A la radiographie : ostéoporose diffuse de l'humérus.

Traitement par gouttes et injections associées.

Le 1er mars, disparition complète des douleurs spontanées et de l'œdème. Aspect normal des téguments.

Les mouvements articulaires sont toujours limités et douloureux.

La tension est à : Mx, 18; Mn, 7.

Cette malade a ensuite disparu sans donner de ses nouvelles.

Résumé. — Ostéoporose post-traumatique traitée quatre mois après l'accident initial. Comme dans l'observation précédente, amélioration rapide des douleurs et des troubles trophiques après un traitement de trois semaines, persistance de la gêne articulaire.

Observation VII.

Mme A... (Germaine), 48 ans, employée au rinçage de bouteilles, s'enfonce accidentellement, au début avril 1954, une pointe rouillée dans le médius gauche. Aucune lésion osseuse à la radiographie.

Dans les jours qui suivent, douleurs légères dans le doigt, qui est tuméfié. La flexion du doigt est impossible.

Ces troubles cessent spontanément au bout de quelques jours.

Au mois d'août, apparition de douleurs à type de crampes dans le doigt et la main entraînant l'insomnie. Ces douleurs sont permanentes, exacerbées par le mouvement.

En octobre, les douleurs sont de plus en plus violentes, siégeant dans tous les doigts, la main et l'avant-bras.

La malade est vue à cette époque. Le médius est très œdématié, de même que la face dorsale de la main et le poignet. La mobilisation est extrêmement pénible.

Augmentation de la température cutanée par rapport au côté sain.

Les téguments et les phanères sont d'aspect normal.

La tension artérielle est à : Mx, 13; Mn, 8.

Ostéoporose en taches du carpe et des métacarpiens à la radiographie.

Traitement par gouttes et ampoules d'Hydergine.

Le 21 octobre, amélioration clinique importante. Les douleurs sont moins intenses. Diminution de l'œdème. La flexion des doigts est plus facile.

Fig. 1.

Fig. 2.

Le 3 novembre, disparition totale des douleurs spontanées. La mobilisation forcée est encore douloureuse. L'œdème a complètement régressé. Le médius, tout en gardant une certaine raideur, se plie plus facilement.

La tension est toujours à : Mx, 13; Mn, 8.

Le traitement est bien supporté.

Le 22 novembre, plus de douleurs. Aspect normal de la main. Flexion des doigts facile. A la radiographie, nette recalcification.

Résumé. — Maladie de Leriche traitée six mois après le traumatisme. Importante amélioration clinique après deux mois de traitement.

Amélioration radiologique nette.

Observation VIII.

M. H..., 62 ans, manœuvre, se contusionne fortement la main gauche, au début juillet 1955, à la suite d'un accident de cyclomoteur. Pas de lésions osseuses.

Quelques jours après, violentes douleurs dans tout le membre supérieur gauche. Apparition d'un œdème localisé aux doigts et au dos de la main. La flexion des doigts est difficile et douloureuse.

Légère douleur aux mouvements dans le coude et l'épaule gauches.

Vu le 27 septembre, le malade se plaint de douleurs et de paresthésies dans tout le membre accompagnées d'une sensation de froid.

A l'examen, l'extrémité est froide. La peau est épaissie, les tissus sont infiltrés. Les doigts sont œdématiés, leur flexion est impossible. Les ongles sont normaux.

La tension artérielle est à : Mx, 15; Mn, 7.

Carpe et métacarpiens d'aspect ostéoporotique à la radiographie.

Traitement : Hydergine, gouttes et ampoules.

Le 25 octobre. les douleurs sont toujours marquées bien que moins pénibles à supporter. Sensation de froid moins accusée. Disparition de l'œdème. La peau reprend son aspect normal. Flexion des doigts plus facile.

Le 8 novembre, les douleurs sont minimes, mais toujours présentes.

L'aspect de la main est normal, les doigts se fléchissent très facilement.

La tension est toujours à : Mx, 15; Mn, 7.

Le 21 novembre, plus de douleurs. Les troubles cutanés ont disparu. Les doigts se fléchissent bien.

De nouveaux clichés sont pratiqués, sur lesquels on ne constate aucune amélioration.

Par ailleurs, le malade signale l'apparition de brûlures épigastriques après les repas. De lui-même, il a cessé de prendre les gouttes en continuant les injections. Les douleurs ont disparu.

Résumé. — Ostéoporose traitée trois mois après le traumatisme. Amélioration clinique obtenue au bout de deux mois de traitement.

Aucune amélioration radiologique.

Légers troubles digestifs apparus à la fin du traitement.

Observation IX.

Mme R..., 45 ans, sans profession.

Accident de voiture en août 1954, avec fracture des plateaux tibiaux à gauche.

La malade est vue au début de mai 1955. Douleurs dans la cheville et le mollet gauches. Raideur articulaire du genou : la malade est obligée de marcher avec une canne.

Œdème dur de la cheville remontant jusqu'au genou. Aspect luisant des téguments.

La mensuration montre une atrophie musculaire de tout le membre inférieur gauche.

A la radiographie : Ostéoporose de tout le membre inférieur.

A signaler qu'il existe une aménorrhée depuis l'accident initial.

Traitement par Hydergine en gouttes et en ampoules au rythme d'une injection tous les deux jours.

Au début de juin, arrêt du traitement.

Importante amélioration clinique. Disparition des douleurs et de l'œdème. Récupération fonctionnelle partielle. Il persiste toujours une douleur articulaire, mais la malade ne boite plus et marche sans canne.

Les règles sont réapparues dès les premières injections d'Hydergine.

Prescription d'une cure à Salies-de-Béarn.

La malade est revue le 15 octobre pour une névralgie intercostale. L'amélioration s'est maintenue avec parfois une sensation de dérobement de la jambe.

Résumé. — Ostéoporose traitée au huitième mois après l'accident. Amélioration clinique obtenue après un mois de traitement, sans contrôle radiographique.

A signaler que les règles, inexistantes depuis l'accident, sont réapparues dès les premières injections.

Discussion.

Ces 9 cas d'ostéoporose algique post-traumatique ont été observés après des traumatismes très variés allant de la simple piqûre jusqu'à l'accident grave, avec fractures multiples.

Il faut signaler que le malade de l'observation IV a présenté une réaction faiblement positive à l'antigène pasteurellien. Cependant, d'après de Sèze [31], il existe un certain nombre de réactions faussement positives, et il est difficile de donner une valeur réelle à cette réaction dans le cas de notre malade.

Sur ces 9 cas, le traitement par l'Hydergine a donné un échec complet et 8 bons résultats.

Dans l'observation III, un traitement de deux mois n'a apporté aucun résultat.

Dans tous les autres cas, il a fallu un minimum d'un mois de traitement pour obtenir une amélioration clinique. Celle-ci a porté d'abord sur la douleur spontanée, puis sur l'œdème et les troubles cutanés. Dans 3 observations, il a persisté, malgré le traitement, un élément articulaire sous forme de douleur et de raideur. Dans ces cas, une cure thermale a dû être envisagée pour compléter l'effet du traitement.

La durée du traitement varie suivant les malades. Dans l'observation IV, la guérison complète n'a été obtenue qu'après quatre mois, malgré une amélioration spectaculaire dès les premiers jours.

L'effet de la thérapeutique a été contrôlé radiologiquement chez six de ces malades. Les clichés ont montré une recalcification importante chez quatre d'entre eux. Chez les deux autres, il n'y a eu aucune amélioration.

Le traitement a été bien supporté dans l'ensemble. Trois des malades ont présenté des troubles digestifs peu graves, qui ont disparu très rapidement. Par ailleurs, les répercussions sur la tension artérielle ont été inexistantes. Le malade de l'observation I, qui avait une tension à : Mx, 21; Mn, 10, a vu celle-ci tomber à : Mx, 18; Mn, 7, dès les premiers jours, et y rester jusqu'à la fin du traitement.

IV

CONSIDERATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Le mécanisme physio-pathologique de l'ostéoporose algique post-traumatique est encore loin d'être élucidée. De nombreuses théories ont été émises. Beaucoup sont abandonnées, telles la théorie nerveuse et la théorie inflammatoire que l'examen histologique infirme. Quelques-unes, admises par certains, sont très discutées par d'autres.

En fait, à l'heure actuelle, aucune de ces théories ne peut, à elle seule, éclaircir entièrement le problème. La question est en perpétuel remaniement, et des données nouvelles s'accumulent tous les jours.

1° Role de l'inactivité dans l'atrophie osseuse.

Pour Albright et Lischwitz [22], l'immobilisation joue un rôle primordial dans l'apparition de l'ostéoporose.

Celle-ci aurait deux origines :

a) Une insuffisance ostéoblastique, liée à l'immobilisation. Les ostéoblastes, fabriquant l'osséine, ont besoin d'une excitation, qui est l'activité musculaire. En cas d'immobilisation plâtrée, les ostéoblastes ne fabriquent plus d'osséine; le calcium ne peut plus être fixé d'où ostéoporose.

b) Un déficit calcique par trouble du métabolisme protéique, faisant partie du syndrome d'alarme de Selye. La cortico-surrénale sécrète une hormone hydro-carbonée responsable de la transformation des protéines. En cas d'agression de d'organisme, il y a excès de transformation des protéines, le support protéique osseux est altéré, le calcium ne peut plus se fixer.

Beaucoup de critiques ont été présentées à cette théorie de

l'inactivité. Certaines affections avec longue immobilisation ne donnent pas d'ostéoporose; au contraire, la porose apparaît très souvent chez des malades non immobilisés. Pourtant, le rôle nocif de l'immobilisation paraît démontré. D'ailleurs, il faut remarquer qu'il existe une certaine immobilisation spontanée. Tout malade a de lui-même tendance à mettre au repos son articulation et ses muscles douloureux.

2° Rôle des troubles vaso-moteurs.

A. — La théorie vaso-motrice est due à Leriche [20], qui a montré, par l'étude oscillométrique, que tout traumatisme engendre des troubles vaso-moteurs, qui sont de deux sortes : des réactions locales et des réactions générales.

Suivant le siège et l'intensité du traumatisme, les réactions locales peuvent l'emporter sur les réactions générales, ou *vice versa*.

« Si on se rappelle, écrit Leriche, qu'après un traumatisme, le déséquilibre vaso-moteur périphérique disparaît moins rapidement que celui de la circulation générale, on comprend pourquoi, en pathologie, le choc est toujours passager quand il n'est pas mortel, tandis que les troubles périphériques peuvent être suffisamment durables pour engendrer les symptômes connus sous le nom de « troubles vaso-« moteurs post-traumatiques ».

B. — *Quel est le sens de ce déséquilibre vaso-moteur ?*

La circulation peut se trouver bloquée soit en vaso-constriction, soit en vaso-dilatation. Pour Leriche, les deux se succèdent. Il se produit tout d'abord une très courte phase de vaso-constriction artérielle, puis apparaît la phase de vaso-dilatation active, qui est beaucoup plus longue.

De plus, il existe une hyperperméabilité capillaire.

La porose osseuse est, pour Leriche et Fontaine, une conséquence directe de cette hyperémie. « D'une façon constante, dit Leriche, quand la circulation sanguine devient active

dans un territoire osseux, la substance osseuse devient conjonctive, les travées osseuses s'amincissent. »

Des arguments cliniques et anatomiques appuient cette théorie :

a) L'os en résorption est hyperémié. Les examens de fragments osseux, prélevés dans des foyers de fracture, montrent constamment des signes de raréfaction débutante et de l'hyperémie.

b) Après les sympathectomies thérapeutiques qui placent le membre en état de vaso-dilatation, on note parfois l'apparition d'une ostéoporose aiguë.

c) La raréfaction osseuse se voit dans les processsus infectieux où l'hyperémie est manifeste.

C. — *Quelle est la nature et le mécanisme de ce déséquilibre vaso-moteur ?*

Pour Leriche, il s'agit d'un trouble réflexe d'origine sympathique. Les terminaisons nerveuses périphériques, excitées par le traumatisme, produiraient par réflexe un déséquilibre immédiat de la vaso-motricité, anormal dans son intensité, et surtout dans sa durée. Le traumatisme ferait apparaître un arc réflexe pathologique. Les lésions tissulaires et l'œdème qui en résulteraient, aggraveraient l'élément douloureux lui-même générateur de contractures musculaires douloureuses.

A la suite des travaux d'Albert [2], on a admis que le trajet de ces réflexes était court. Les travaux modernes, à propos de l'existence de centres régulateurs hypothalamo-hypophysaires, ont permis de se demander si ces réflexes ne peuvent, en réalité, être plus longs et retentir sur le fonctionnement du diencéphale.

Cependant, si la perturbation sympathique paraît démontrée, bien des points sont encore obscurs, notamment le mécanisme intime d'action du sympathique.

Avec Krogh et Leriche, on admettait que la tonicité capil-

laire était entièrement sous la dépendance du sympathique, et que, par conséquent, la sympathectomie entraîne une vaso-dilatation paralytique.

En fait, actuellement, il est admis que le tonus capillaire est non seulement sous une dépendance nerveuse d'origine ortho et peut-être même parasympathique, mais également sous la dépendance d'hormones qui n'agissent qu'en fonction des conditions circulatoires locales. On admet également que, dans certaines conditions, il peut se produire une régulation dysharmonique entre les trois réseaux vasculaires successifs : artères, capillaires, veines. Par exemple, on peut observer un spasme artériolaire coexistant avec une vaso-dilatation capillaire et veineuse. Ce point soulève la question d'une stase capillaire au cours des traumatismes et de leurs suites.

Les expériences de Ricker sur la grenouille et le lapin ont montré que, avec une excitation d'une intensité déterminée, on obtenait une vaso-constriction artérielle, une paralysie des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs capillaires et veineux avec stase.

La stase peut se produire très vite et au cours de la période préstasique, il se produit une érythrodiapédèse d'autant plus importante que la période préstasique est plus longue. Ricker a montré également que, dans un territoire vasculaire où une excitation a déjà provoqué un état préstasique, le système nerveux est plus sensible, et une nouvelle excitation minime pourra provoquer l'apparition de la stase.

Dans les troubles post-traumatiques, les travaux de Ricker mettent en évidence deux faits :

1° la stase capillaire, due à un spasme artériel en amont de la partie dilatée;

2° l'érytrodiapédèse préstasique.

Cette hypothèse d'une stase capillaire a été reprise par d'autres auteurs. Pour Adams-Ray et Hjelmstrom [1], la vaso-constriction porterait en aval de la lésion, c'est-à-dire

sur les veinules. L'hypertonus de la circulation de retour serait un facteur déterminant de la stase et de l'œdème.

Plus récemment, dans le même ordre d'idées, les travaux de Cannibers et de Lebert [1] apportent des éléments nouveaux sur l'anatomie et la physiologie des capillaires. D'après ces travaux, il existe un vaisseau occupant une situation axiale par rapport aux capillaires voisins : c'est la *métartériole*, qui va directement de l'artériole à la veinule.

De la métartériole s'échappent les vrais capillaires représentés par de simples tubes endothéliaux qui se terminent en rejoignant la métartériole près de son confluent veineux. Au point de départ d'un capillaire sur la métartériole, il y a un sphincter : le *sphincter précapillaire*. Enfin, il existe de courts vaisseaux allant directement de l'artériole à la veinule, ce sont les anastomoses artériolo-veineuses.

Donc, le sang peut emprunter trois voies de passage :

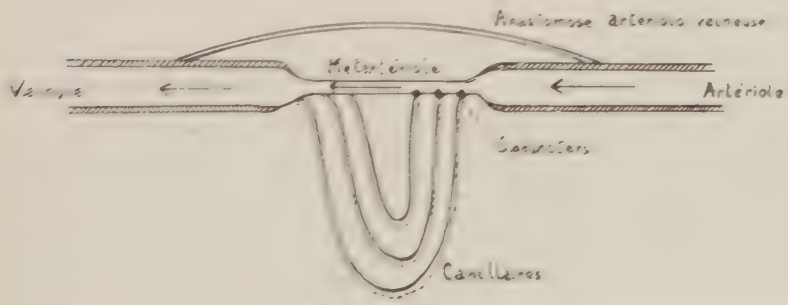
1° Une voie directe par la métartériole;

2° Une voie longue par les capillaires, les sphincters étant ouverts;

3° Une voie courte par les anastomoses.

Le circuit normal est celui qui emprunte le canal de la métartériole. Au repos, les phases de constriction dominent, les sphincters sont fermés. Au contraire, dans les tissus en activité les phases de dilatation dominent, les sphincters sont largement ouverts.

Schéma I.



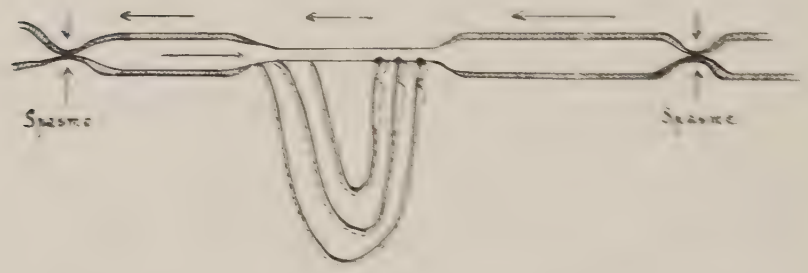
A la suite d'une agression quelconque de l'organisme les phénomènes vaso-moteurs passent par trois phases successives :

1° Une phase de dilatation courte.

2° Une phase de vaso-constriction plus longue.

Pendant cette phase, les artérioles et les veinules sont spasmées, le sang accumulé reflue dans les capillaires à partir du lit segment veinulaire qui n'est plus gêné par aucun sphincter. Il existe tout au long de cette phase une hypersensibilité des vaisseaux à l'adrénaline.

Schéma II



3° Dans une dernière phase disparition de la réactivité des petits vaisseaux. Les artérioles et les veinules sont largement dilatées. Les mouvements vaso-moteurs ont complètement disparu. Les sphincters sont béants et le sang stagne dans tout le réseau.

Tous ces travaux assurent à la stase capillaire une place prépondérante dans le mécanisme physio-pathologique de l'ostéoporose algique post-traumatique. Au traumatisme succède la stase capillaire par perturbation sympathique quel que soit le niveau où se produit cette perturbation. La stase entraîne une anoxie tissulaire avec modification de l'équilibre acido-basique à type d'acidose. En dernier lieu, l'aci-

dose retentit sur le métabolisme des éléments minéraux, d'où ostéoporose.

De plus, à côté du stockage sanguin dans le réseau capillaire atone, une fuite liquidienne peut être envisagée à travers la paroi des capillaires altérés par l'anoxie. Laborit [19] a insisté sur cette altération de la perméabilité capillaire responsable de l'œdème, qui est, dit-il, le fait le plus constant dans les troubles post-traumatiques.

Or, l'adrénaline diminue à l'état normal la perméabilité capillaire. Yamamoto a montré que les vaisseaux, privés de leur innervation sympathique, présentent une augmentation de la perméabilité capillaire.

Pour expliquer ce phénomène paradoxal, Laborit suppose que, du fait d'une transformation physico-chimique des effecteurs capillaires ou du fait de ses produits d'oxydation, l'adrénaline peut voir son action inversée.

Nous voyons donc que, à côté de la composante vasculaire, il existe des modifications plus intimes atteignant le tissu collagène et le tissu osseux.

3° Rôle des glandes endocrines.

Le rôle des glandes endocrines est le fait de travaux encore récents, et il reste beaucoup de points à éclaircir dans ce domaine.

Albright a fait intervenir la cortico-surrénale dans son hypothèse d'une ostéoporose par excés de transformation protéique.

Dans un autre ordre d'idées, l'intervention de troubles diencéphaliques a été supposée par certains auteurs. On admet actuellement l'existence de centres régulateurs des éléments minéraux placés dans le complexe hypothalamo-hypophysaire. On peut alors supposer que certaines réactions pathologiques consécutives aux troubles du métabolisme minéral sont secondaires à des modifications du système neuro-endocrinien primitivement intéressé.

Mais si tous ces faits peuvent s'appliquer aux ostéoporoses généralisées, il est difficile de les faire intervenir dans le mécanisme des ostéoporoses algiques post-traumatiques.

En résumé :

La théorie de l'inactivité montre l'influence nocive de l'immobilisation, qui favorise l'ostéoporose. Cependant, l'inactivité ne peut prétendre, à elle seule, expliquer l'ensemble de la genèse des ostéoporoses.

La théorie de l'ostéoporose par hyperémie, sans être entièrement satisfaisante, a le mérite de mettre en évidence le déséquilibre vaso-moteur, point de départ de tous les troubles, et la perturbation neuro-sympathique.

Quelle que soit la façon dont agit le sympathique, quel que soit le rôle possible des centres diencéphaliques et des glandes endocrines, la perturbation existe. L'efficacité de la thérapeutique paraît le prouver.

THERAPEUTIQUE DE L'OSTEOPOROSE ALGIQUE POST-TRAUMATIQUE

A. — Revue générale des thérapeutiques préconisées jusqu'a ce jour.

Les thérapeutiques employées dans l'ostéoporose algique post-traumatique découlent directement des travaux de Leriche. Elles sont destinées à lutter contre la perturbation sympathique qui est la base du syndrome.

C'est Leriche [20] qui, le premier, utilisa la sympathectomie périartérielle. En 1916, il présentait à la Société de Chirurgie de Paris une observation de contracture post-traumatique des doigts guérie par sympathectomie.

Oppenheimer et Ravault [27] préconisent la radiothérapie à doses anti-inflammatoires sur la région cervicale.

En 1949, au Congrès d'Erlangen, Wachsmuth donnait une analyse de 15 cas améliorés par des applications d'ultra-sons sur les troncs vasculaires et les relais ganglionnaires. L'action des ultra-sons sur la chaîne sympathique paraît bien démontrée. Bien des auteurs ont en effet reproduit un syndrome de Claude Bernard-Horner en faisant des applications d'ultra-sons sur le ganglion stellaire.

Mais ce sont les infiltrations sympathiques (lombaires ou du ganglion stellaire) qui paraissent avoir gardé la première place. Elles ont l'avantage de ne pas engager l'avenir sans rémission comme une sympathectomie ou une gangliectomie. Leur efficacité est fonction de leur répétition. Il faut en moyenne une série de 10 à 12 au rythme de 3 par semaine.

Lorsqu'ils sont traités précocement, la plupart des troubles réflexes sont améliorés.

L'action directe soit chirurgicale, soit par infiltrations ayant fait la preuve de son efficacité, on a cherché à agir sur le sympathique par un traitement médical en utilisant les propriétés de certains produits médicamenteux.

Ces dernières années, divers auteurs ont utilisé les ganglioplégiques capables de mettre au repos l'ensemble du système neuro-végétatif en bloquant tous les relais ganglionnaires. Bernard [6], dans sa thèse, présente 7 cas de syndromes « épaule-main » résistants aux infiltrations et traitées par le Largactil. Il a obtenu cinq bons résultats, un moyen et un échec complet.

En dehors de cette thérapeutique sur le système neuro-végétatif, d'autres médications ont été employées avec plus ou moins de succès.

La cortisone a donné des résultats assez satisfaisants. Peut-être agit-elle en diminuant la perméabilité capillaire. Nous ne connaissons pas tous les effets de la cortisone, notamment ses effets périphériques. D'autre part, l'hormonothérapie est loin d'être inoffensive et la prudence commande de ne l'employer que dans des cas exceptionnels.

Enfin, à côté de ces thérapeutiques de fond, il faut faire une place particulière à la crénothérapie.

La crénothérapie (Dax, Aix-les-Bains) est surtout active sur les troubles trophiques qui sont les moins sensibles aux traitements précédents. C'est donc un adjuvant des autres médications, à préconiser le plus précocement possible dès que la phase aiguë est passée, mais avant l'établissement des lésions irréversibles.

B. — Action thérapeutique de l'Hydergine.

Dans le cadre des médications agissant sur le système ortho-sympathique, le Largactil a donné de bons résultats. Mais le Largactil possède des propriétés neuroplégiques éten-

dues à tout le système neuro-végétatif. De plus, son action générale est importante. C'est un antiémétique, un potentialisateur de l'activité de nombreux médicaments. Enfin, il a une action hypnotique et sédative, une action hypothermisante et antipyrétique, une action antispasmodique.

Le but visé étant exclusivement une paralysie du système ortho-sympathique, le Professeur David-Chaussé a pensé utiliser l'Hydergine, qui possède beaucoup de propriétés communes avec le Largactil, mais qui a une action adréno-sympatholytique élective. De plus, l'Hydergine a une action périphérique que ne possède pas le Largactil.

Donnée à la fois *per os* (XXX gouttes trois fois par jour) et par voie parentérale (une ampoule quotidienne) pendant une durée d'un mois minimum, l'Hydergine agit très bien sur les douleurs spontanées, l'œdème et les troubles cutanés. Son action est beaucoup moins nette sur l'élément articulaire.

Comment peut-on expliquer cette action de l'Hydergine?

Les critiques opposées aux travaux de Leriche sont valables ici. En effet, si l'ostéoporose est la conséquence de la vaso-dilatation, comment comprendre l'action curatrice d'un traitement par sympathectomie ou par l'Hydergine ? Opposer à une affection par hyperémie un traitement qui a pour but de créer une vaso-dilatation active est une conception qui paraît aller à l'encontre de toute logique.

Il ne faut pas, répond Leriche, accorder aux termes employés un sens trop absolu. Le régime de circulation que règle un système sympathique perturbé est difficile à définir. Il est surtout déséquilibré : à certains moments, vaso-constriction; à d'autres, vaso-dilatation; à d'autres encore, stase.

Est-il prouvé, d'autre part, que les manifestations vaso-motrices superficielles soient les seules, et qu'il n'existe pas une vaso-motricité profonde plus ou moins indépendante de la première?

Enfin, l'état de vaso-dilatation, créé par la thérapeutique est-il exactement superposable à l'état de vaso-dilatation, observé quelques jours après le traumatisme?

Dans ce cadre, les travaux de Chambers apportent des élément intéressants susceptibles d'expliquer l'action du traitement.

Nous avons vu que cet auteur suppose un spasme portant sur les artérioles et les veinules, avec reflux sanguin dans les capillaires et stase.

On peut alors proposer une explication de l'action de l'Hydergine. Pendant cette période de vaso constriction, au moment où les vaisseaux sont hypersensibles à l'adrénaline, l'Hydergine, comme la sympathectomie, s'oppose au spasme des artérioles et des veinules. Le spasme disparu, le sang accumulé dans les capillaires peut s'échapper librement, il n'y a plus de stase. La circulation sanguine redevient normale, les troubles entraînés par l'anoxie tissulaire disparaissent : l'équilibre acido-basique se rétablit, la perméabilité capillaire diminue.

Bien entendu, tout ceci n'est que suppositions. Le but de ce travail est seulement de montrer que l'Hydergine a une action intéressante sur l'ostéoporose algique post-traumatique, et non pas d'apporter du nouveau dans le chapitre de la pathogénie.

Aussi bien une méthode se juge à ses résultats, et ceux-ci semblent satisfaisants.

CONCLUSIONS

L'objet de ce travail est d'étudier l'action de l'Hydergine dans l'ostéoporose algique post-traumatique.

L'Hydergine, association de trois dihydroalcaloïdes de l'ergot de seigle : dihydro-ergo-cornine, dihydroergocristine, dihydro-ergo-kryptine, est douée d'une action neuroplégique élective sur le système ortho-sympathique se traduisant cliniquement par une baisse de la tension artérielle et une vaso-dilatation périphérique.

Les conceptions physio-pathologiques actuelles sur l'ostéoporose algique post-traumatique ont permis de penser que cette affection constituait une nouvelle indication de l'Hydergine.

L'étude détaillée de neuf observations montre l'efficacité de ce traitement. En effet, il y eut :

1 échec complet;

6 améliorations nettes;

2 guérisons cliniques.

Dans quatre cas, l'amélioration fut contrôlée radiologiquement.

Actuellement, seuls les schémas de Chambers sur l'anastomose et la physiologie des capillaires permettent d'expliquer l'action de l'Hydergine. Celle-ci rétablit une circulation active en levant le spasme dû à une perturbation sympathique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

F.-J. TRAISSAC.

Vu : *Le Doyen,*

R. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 24 novembre 1955.

Le Recteur de l'Académie.

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adams-Ray (J.) et Hjelmstrom (P.). — Mécanisme de l'action du blocage du sympathique sur l'œdème traumatique. Etude photogrammétrique. *Presse médicale*, sept. 1951, n° 59.
2. Albert. — Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique. Thèse de doctorat de l'Université de Liége. 1924.
3. Arnulf (G.). — A propos des troubles réflexes post-traumatiques. *Rhumatologie*, mai-juin 1954.
4. Babinski et Froment. — Contribution à l'étude des troubles nerveux d'ordre réflexe. *Revue neurologique*, nov.-déc. 1915, n° 23 et 24.
5. Barcroft (H.), Konzett (H.), Swan (H. J. C.). — Observations of the action of hydrogenated alkaloids of ergotoxine group on circulation in man. *Journal de Physiol.*, 20 févr. 1951, p. 273-291.
6. Bernard (J.). — Contribution à l'étude des algo-dystrophies réflexes post-traumatiques. Thèse Paris, 1954.
7. Burckhard (W.). — Etude à l'aide de la thermométrie cutanée des troubles fonctionnels de la circulation périphérique. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatol.*, 1948, 489.
8. Burckhard (W.) et Meier (M.). — Etude des traitements médicamenteux des troubles de la circulation périphérique. *Presse médicale*, 1911, n° 59.

9. Cahn (J.), Melon (J.-M.), Mlles Dubrasquet et Bonnet. — Neuroplégie hypothermique par les dérivés dihydrogénés de l'ergot de seigle. Etude physiologique. *Anesthésie-Analgésie*, oct., 1954, n° 3.

10 Ducassou. — Recherches cliniques et expérimentales sur l'ostéoporose algique post-traumatique. Thèse Bordeaux, 1948.

11 Faulong. — Dystrophie réflexe du membre supérieur. *Rev. du rhumatisme*, 1952, n° 19.

12 Floresco (A.). — Quelques considérations sur les ostéoporoses algiques post-traumatiques. *Presse médicale*, 29 déc. 1928, p. 1661.

13 Fontaine (R.). — Contribution à l'étude expérimentale des troubles vaso-moteurs post-traumatiques des membres. *Rev. de chir.*, an. XLVI, n° 4, p. 385, 1927.

— Rôle du système neuro-végétatif dans les dystrophies post-traumatiques. Rapport à la Société suisse de médecine des accidents, 25 oct. 1952.

14. Fontaine (R.) et Hermann (L.). — Ostéoporoses douloureuses dans le cadre des troubles vaso-moteurs post-traumatiques. *Questions médicales d'actualité*, an. I, n° 10, oct. 1931.

15 Funk (R.). — Circulatory disorders. *Angiology*, 4, p. 480, 1953.

16 Goetz (R. H.). — The effect of sympathicolytic drugs on the cardio-vascular system in man with spécial reference to hypertension. *Angiology*, 1, p. 320, 1950.

17 Graber-Duvernay (J.). — A propos de 3 cas d'ostéose post-traumatique du tibia. *Rev. du rhumatisme*, 1943, n° 10.

— La maladie post-traumatique. Sa prévention, son traitement. *Rhumatologie*, mai-juin 1954, n° 3.

18 Kappert (A.) et Hadorn (W.). — Etude expérimentale et thérapeutique des nouveaux alcaloïdes hydrogénés de l'ergot de seigle dans le traitement des affections vasculaires périphériques. *Angiology*, 1, p. 320, 1950.

19. Leriche H. — [illegible] traitement dans les syndromes réflexes post-traumatiques localisés. *Semaine des hôpitaux*, 18 août 1934.

Application à la pathologie générale des acquisitions récentes concernant la physio-pathologie artériolo-capillaire. *Presse médicale*, avril 1932, n° 27.

— Rôle des capillaires dans la pathogénie de la maladie traumatique et du choc. Rapport au Congrès d'angéiologie, oct. 1932.

20. Leriche R. — Contracture réflexe de la main et des doigts. Amélioration considérable par l'excision du plexus sympathique de l'artère humérale. *Bull. de la Soc. nat. de chir. de Paris*, 1916.

— De l'importance en pathologie des réactions vaso-motrices [illegible]. *La Médecine*, fév. 1927.

Sur l'ostéoporose post-traumatique. Discussion à la Société nationale de chirurgie de Paris, séance du 3 avril 1933.

Physiologie et pathologie du tissu osseux. 1 vol., Masson, 1939.

Traitement de l'ostéoporose algique post-traumatique. *Presse médicale*, 1941, n° 49.

Étude des traitements médicamenteux des troubles de la circulation périphérique. *Presse médicale*, 1951, n° 30.

— Prophylaxie des raideurs, œdèmes, raréfaction osseuse après consolidation des fractures. *Presse médicale*, sept. 1954, n° 60.

Du rôle de la circulation artérielle dans la genèse des troubles trophiques. *Presse médicale*, janv. 1940, n° 57.

21. Leriche et Fontaine. — Ostéoporoses douloureuses post-traumatiques. *Presse médicale*, mai 1930, n° 37.

22. Leriche [illegible]. *Presse médicale*, oct. 1946, n° 7.

23. Mauvoisin P. et Bernard J. — A propos des algo-dystrophies réflexes post-traumatiques. *Rhumatologie* janv.-févr. 1955.

24. Monnerot-Dumaine. — Le syndrome épaule-main, clef de voûte des syndromes sympathiques du membre supérieur. *Rev. du rhumatisme*, 1951, n° 18.

25. Muller (A.-G.). — Physiothérapie de la maladie traumatique. *Rhumatologie*, janv.-févr. 1955.

26. Popkin (R. J.). — On evaluation of some dihydrogenated alkaloids of ergot in the management of chronic peripharal vascular diseases. *Angiology*, 2, p. 114, 1951.

27. Ravault (P.). — Le rhumatisme neurotrophique du membre supérieur. *Rev. du rhumatisme*, févr. 1951, n° 2.

28. Reignier (J.). — Contribution à l'étude de l'ostéoporose algique post-traumatique. Thèse Paris, 1940.

29. Rothlin (E.). — The pharmocology of the Natural and Dihydrogenated Alkaloids of Ergot. *Bull. de l'Acad. suisse des sc. méd.*, vol. 2, fasc. 4, 1946-1947.

30. Salomon. — Contribution à l'étude des algo-dystrophies sympathiques réflexes. Thèse Paris, 1951.

31. Sèze (de), Auquier (L.), Francon (J.). — Une nouvelle observation de pasteurellose ostéo-articulaire. *Rev. du rhumatisme*, n^{os} 9-10,, sept-oct. 1955.

32. Tuefferd (J.-P.). — Contribution à l'étude des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques. Thèse Strasbourg, 1933.

33. Wertheimer, Angel, Arnulf. — Troubles réflexes post-traumatiques. *Journ. de chir. de Lyon*, 1948, p. 341.

Dépôt légal effectué en 1955 (4^{e} trimestre).

24422. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1955.